Beitrag zur
Lehre von der Spätepilepsie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Professor Dr. **Otfried Müller,**
Vorstand der medizinischen Klinik in Tübingen

der medizinischen Fakultät in Tübingen

vorgelegt von

Bertold Kleinknecht
aus Göppingen.

Tübingen
Druck von H. Laupp jr
1919.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen.

Referent: Professor Dr. Gaupp
Mai 1919.

Die Epilepsie bricht meist im Kindesalter oder in der Jugend aus, doch bleiben immer eine Anzahl Fälle, wo die ersten Zeichen des Leidens erst nach dem 30. Lebensjahr, ja manchmal erst im Greisenalter auftreten. Da manche Verschiedenheiten im Verlauf gegenüber der jugendlichen Epilepsie beobachtet wurden, und außerdem das späte Auftreten eine Reihe von besonderen ätiologischen Momenten annehmen läßt, so ist die Epilepsia tarda als besondere Abart beschrieben worden.

Ich fasse die Spätepilepsie auf als eine echte (genuine) Epilepsie, die erst nach dem 30. Lebensjahr manifest wird. Von anderen wird die untere Grenze ihres Beginnes teils früher, teils später gesetzt. Mendel (19) läßt sie vom 40. Jahr an gelten, Siebold (24) vom 25., Lüth (13) bei Männern vom 30., bei Frauen vom 25. Lebensjahr. Sie beträgt nach Maupaté (18) 15—20% aller Epilepsien, nach Mendel 5,8%, nach Siebold 8,1%. Ich finde unter 28 lebenden männlichen Epileptikern der württembergischen Heilanstalt Weissenau 4 Fälle = 14,3%; wenn ich die 15 Frauen dazu rechne, unter denen kein Spätfall ist, gibt das einen Prozentsatz von 9,3%.

Was das Vorkommen der Spätepilepsie bei den beiden Geschlechtern betrifft, so sagt Gowers (zitiert bei Binswanger) (3), sie komme praktisch nur bei Män-

nern in Betracht, während umgekehrt Féré (7) sie häufiger bei Frauen findet. Aus den Statistiken von Siebold, Finkh (8) und Lüth ergibt sich die größere Häufigkeit der Spätepilepsie bei Männern. Letzteres wird wohl, mindestens für Deutschland, das richtige sein. Dafür spricht auch die Art vieler ätiologischer Schädlichkeiten, denen Männer mehr unterworfen sind als Frauen.

Der Krankheitsbegriff der genuinen oder echten Epilepsie wird neuerdings immer mehr eingeschränkt und von manchen überhaupt nicht mehr anerkannt, so z. B. von Redlich (23), weil sie ätiologisch, symptomatologisch und prognostisch kein einheitliches Krankheitsbild biete. Ich nehme mit Féré, Binswanger (23) und anderen eine echte Epilepsie an. Die Berechtigung dazu und ihre Abgrenzung gegen die symptomatische Epilepsie, sowie gegen die Krämpfe bei Eclampsie, Stoffwechselkrankheiten und gewissen Autointoxikationen zu erörtern, liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit.

Die Epilepsia tarda speziell wird von Jödicke (10) und Maupaté (18) als stets symptomatisch angenommen und auf krankhafte Veränderung des Gehirns durch wohlbekannte Agentien zurückgeführt. Krüger (12) schließt aus 3 Fällen, wobei er zweimal Echinokokken, einmal luetische Neubildungen findet, daß die Spätepilepsie nur Symptom von Gehirnkrankheiten sei.

Weber (27) bezeichnet die Epilepsie dann als echte im Gegensatz zur symptomatischen, wenn sie folgende 3 Eigenschaften aufweist:

1. periodisch wiederkehrende Krampfanfälle,
2. periodische Bewußtseinsveränderungen (Dämmerzustände),

3. chronischer, zu Charakterveränderung und zu typischer Demenz führender Verlauf.

Er fügt an: Wenn eine Epilepsie erst nach dem 30. Lebensjahr auftritt, gehört sie nicht zur echten Epilepsie; sie nimmt nicht den Verlauf wie diese, und es liegen ihr mit höchster Wahrscheinlichkeit andere pathologische Prozesse zugrunde. Er rechnet sie stets zur symptomatischen Epilepsie, und zwar ausdrücklich nicht deshalb, weil andere ätiologische Momente in Betracht kommen, sondern weil die umstehend genannten 3 Eigenschaften bei ihr nicht zutreffen.

Auch wenn man die von Kräpelin ausgehende Tendenz, den Begriff einer Krankheit nicht nur von ätiologischen Gesichtspunkten aus, sondern auch nach ihrem Verlauf und ihrem Ausgang abzugrenzen, für richtig hält, so darf man doch mindestens die ersten 2 meiner 4 Fälle von Spätepilepsie zur echten zählen; denn es fehlen ihnen weder die periodischen Krampfanfälle, noch Dämmerzustände, noch der chronische Verlauf mit Charakterveränderung und typischer Demenz.

Doch auch vom ätiologischen Standpunkt aus glaube ich mich berechtigt, einen Teil der Spätepilepsiefälle zur echten Epilepsie zu zählen, und zwar aus folgenden Erwägungen heraus: Ist die Prädisposition — warum sie fast immer anzunehmen ist, werde ich unten begründen — stark ausgesprochen, so genügt sie allein, um das Bild der echten Epilepsie zu erzeugen, z. B. im Kindesalter (Weber); ist sie aber schwach, so ist eine starke Mitursache zu ihrem Ausbruch nötig. Fehlt nun in der Jugend eine Gelegenheitsursache, so wird die zunächst zu schwache Prädisposition mit der Zeit durch äußere Verhältnisse verstärkt (Féré), oder besser: es treten zu dieser Prädisposition noch verschiedene Mitursachen hinzu, so

daß schließlich ein Reiz den Ausbruch der epileptischen Veränderung bewirkt, der früher noch nicht dazu genügt hätte. Es liegt nun meines Erachtens keine Veranlassung vor, bloß deshalb eine Spätepilepsie vom ätiologischen Standpunkt aus für rein symptomatisch anzusprechen, weil der Reiz, der sie auslöst, oder die wirksame Mitursache jetzt wesentlich stärker ist und deutlicher als ätiologisches Moment in Erscheinung tritt.

Eine Parallele hiezu finde ich bei Bratz (2), der bei denjenigen seiner Alkoholepileptiker, die keine Zeichen von hereditärer Belastung aufweisen, beobachtet, daß ein längeres Bestehen des Alkoholismus bis zum Auftreten der Krämpfe nötig war. Er sieht darin, daß hier das schädliche Agens viel selbständiger und intensiver zur Wirkung kommt, auch keine Veranlassung, diese Fälle von den anderen zu unterscheiden, bei welchen bei ausgesprochener Belastung der Alkoholismus nur kurz einzuwirken braucht, um die epileptischen Erscheinungen hervorzurufen.

Ich stehe deshalb nicht an, eine echte Spätepilepsie gelten zu lassen und auch auf sie die Definition der genuinen Epilepsie anzuwenden, die ich mit Féré und Binswanger etwa so formuliere:

„Die echte (genuine) Epilepsie ist eine chronische Erkrankung des Zentralnervensystems, bei der auf Grund einer krankhaften oder degenerativen Anlage die verschiedensten physiologischen und pathologischen Reize befähigt sind, öfter wiederkehrende Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit und mit psychopathischen Begleit- und Folgeerscheinungen auszulösen.“

Ich konnte in der Heilanstalt Weissenau folgende 4 Fälle von Spätepilepsie beobachten:

Fall Nr. 1.

Albert K., Schuhmacher, geb. 25. 7. 79, erster Anfall 1912, Anstaltsaufnahme 1914.

Anamnese: Vater lebt gesund, Mutter gestorben. Keine Blutsverwandtschaft. Hat 6 Geschwister, ein Bruder ist in der Irrenanstalt gestorben. Patient hatte als Kind Gichter, Gelenkrheumatismus, Diphtherie. Bettnässen bestand bis zum 12. Jahr. Er sei als Kind auf den Kopf gefallen, worauf längere Zeit noch Kopfschmerzen bestanden. Er sei, wie sein Vater, nervös gewesen. Er hat die Realschule besucht und ist gut mitgekommen. Trank nur gelegentlich und konnte das Trinken nicht gut vertragen. Erster Anfall 1912, bei Nacht. Die Anfälle kehren immer wieder. Im August 1913 wird er nach einem Anfall sehr erregt, mißhandelt sein Kind und wird deshalb in die Irrenabteilung des Bürgerspitals Stuttgart gebracht. Dort gebärdet er sich bei der Aufnahme wie ein Wilder, brüllt und schlägt um sich. Am folgenden Tage beruhigt er sich und ist in der Folgezeit geordnet. Am 2. 1. 14 wurde er hier eingeliefert.

Befund bei der Aufnahme: Abnorm schmaler und langgezogener Kopf. Größter Längsdurchmesser 18,5, größter Breitendurchmesser 11,5, Schläfendurchmesser 10,5, Schläfenumfang 54 cm. Unregelmäßige Zahnstellung im Unterkiefer, angewachsene Ohrläppchen. Narbe an der l. Hand. Sonst körperlich ohne Besonderheiten. Reflexe normal. Urin: Eiweiß und Zucker —. Schon bei der Aufnahme zeigt Patient eine bedeutende Schwäche der Intelligenz. Er sagt selbst, er habe das Gefühl, als ob er so eine Art schwachsinnig werde, er habe alles vergessen. Er ist besonnen und orientiert. Halluzinationen hatte er zunächst keine. Seine Anfälle kämen meist nachts; deshalb spüre er vorher und nachher nichts.

Verlauf: Seine ziemlich schweren Anfälle spielen sich folgendermaßen ab: Ohne Prodrome stürzt Patient mit einem pfiffartigen Schrei zusammen, schlägt die Daumen ein und bekommt tonische Krämpfe, wird blau, blutiger Schaum tritt vor

den Mund. Nach einer halben Minute werden die Krämpfe klonisch, Patient atmet angestrengt. Nach weiteren 1—2 Minuten der Bewußtlosigkeit folgt terminaler Schlaf. Eine auslösende Ursache des einzelnen Anfalls wurde nicht festgestellt.

Sein Benehmen in der Anstalt war zunächst ruhig und verträglich; bald wurde er jedoch streitsüchtig und griff häufig andere Kranke tätlich an. Im Mai 1914 traten erstmalig plastische Halluzinationen, Delirien und Verfolgungsideen auf. Er greift nach Drähten, die in der Luft hängen, im Bett sei Morphium, in seinem Hemd seien Gase, man elektrisiere und epileptisiere ihn, man spritze Gift von den Wänden und aus dem Fußboden, es sei nicht mehr zum Aushalten. Gelegentlich sieht er Männer, auch schreibt er seinen Mitkranken Rechnungen über gemachte Stiefel. Während der Anfallszeiten ängstlich gereizter Affekt, läuft heulend und schreiend umher, schlägt gegen die Türe. Nach einigen Tagen beruhigt er sich wieder, doch kehren die Delirien und die Verwirrtheit von Zeit zu Zeit immer wieder. Auch sonst gerät er aus nichtigen Gründen in maßlose Erregung. Im September 1918 bricht er sich während eines Anfalls das linke Schlüsselbein.

Zur Zeit (März 1919) ist er wieder ruhiger, schlecht orientiert, in der Unterhaltung schwerfällig und umständlich. Seine Wortarmut ist sehr auffallend. Er hat gar keine Krankheitseinsicht. Er hat durchschnittlich 10 schwere Anfälle im Monat, meist nachts. Wa-R —.

Fall Nr. 2.

Josef Johann H., Fabrikarbeiter, geb. 18. 1. 1877, erster Anfall 1907, Anstaltsaufnahme 1910.

Anamnese: Mutter sei früher sehr nervös gewesen. Hat 4 Geschwister, davon 2 in Amerika. Er hatte als Kind Lungenentzündung, sonst normale körperliche und geistige Entwicklung. Er arbeitete in einer chemischen Fabrik, wo er durch Einatmen von Kohlesäure- und Ammoniakdämpfen stets einen eingenommenen Kopf gehabt habe. Darauf führt er seine Krämpfe zurück, die erstmals 1907 auftraten und sich allmonatlich wie-

derholten. Dann stellten sich auch kürzere und längere Bewußtseinsstörungen und Schwindelanfälle ein, ebenso Reizbarkeit und Erregungszustände, weswegen er 1910 in die Anstalt Heppbach kam. Dort griff er mehrfach Pfleglinge, Schwestern und Wärter an, einmal mit einem großen Messer. Nachher wollte er nie etwas davon wissen. 1912 erfolgte Aufnahme in der Anstalt Weissenau.

Befund bei der Aufnahme: Hinterhauptsbein ziemlich abgeplattet, harter Gaumen, hochgewölbt, es besteht eine mäßige Struma. Sonst körperlich keine Besonderheit. Reflexe normal. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Patient ist orientiert, intellektuell aber schon stark reduziert, namentlich hat er alles vergessen. Er lügt und fabuliert.

Verlauf: Den meist ziemlich schweren Anfällen des Patienten (5—15 im Monat) geht eine ausgesprochene Aura voraus: es läuft ihm kalt den Rücken hinunter, er sieht ein ganzes Feld voll Soldaten, welche Musik machen, hört noch einen Kanonenschuß und bekommt einen Faustschlag vor die Stirn. Häufig hat er noch Zeit zu rufen: „Haltet mich!“ Im übrigen gleichen seine Anfälle denen von Nr. 1, gelegentlich erfolgt auch ein initialer Schrei. Der Anfall dauert meist etwa $1^1/_2$ Minuten, die folgende Bewußtlosigkeit 10 Minuten, worauf Patient schläft. Erregungen kommen für den Anfall als auslösend in Betracht. Häufige Schwindelanfälle und eine Absence wurden beobachtet. Bei letzterer wurde er während der Unterhaltung plötzlich blaß, hatte lichtstarre Pupillen, erschien schwer besinnlich, unterhielt sich jedoch weiter. Nachher hatte er keine Erinnerung an das Gespräch und an die Vorgänge während der Bewußtseinstrübung.

In seinem Benehmen ist er abwechselnd ruhig und erregt. Zur Zeit seiner Anfälle schimpft er, singt, läuft planlos herum, beginnt Streit und macht Angriffe auf die Wärter, auch unternahm er einmal einen Fluchtversuch.

Jetziger Befund: H. erzählt immer dieselbe Geschichte wie sein Anfall kommt, mit denselben Ausdrücken; wenn er fertig ist, fängt er von neuem an und läßt sich nur schwer von

diesem Thema abbringen. Doch ist er im wesentlichen orientiert. Sein Wortschatz ist sehr gering. Neuerdings frömmelt er. Maximalblutdruck 140 mm, leicht rigide Armschlagadern. Wa-R —.

Fall Nr. 3.

Simon W., Zementarbeiter, geb. 12. 10. 1850, erster Anfall 1902, Anstaltsaufnahme 1909.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Hat 9 Geschwister, von denen 4 früh gestorben sind, und von seinen 10 Kindern leben 8 gesund. Normale körperliche und geistige Entwicklung, doch sei er immer ein heftiger und aufgeregter Mensch gewesen. 3 Schädeltraumen ernsterer Art werden berichtet, so fiel er 1874 die Kellertreppe hinab, war 2 Tage lang bewußtlos und 1/2 Jahr arbeitsunfähig. 1894 Schlaganfall. Sein täglicher Alkoholkonsum habe 10 Glas Bier betragen, Wein und Schnaps habe er nicht getrunken. Er war auch ein starker Raucher. Nach Alkoholgenuß wurde er leicht sehr reizbar, droht mit dem Messer, namentlich seit 1902, als Krämpfe auftraten. Von da an konnte er auch nichts mehr vertragen. 1909 Delirium tremens von sehr langer Dauer. Habituelle Schulterluxation. Litt in letzter Zeit an Gicht.

Aufnahmebefund (1909): Vorgestreckte Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen, Gebiß äußerst defekt. Sonst gar kein krankhafter Befund. Keine Rigidität der Arterien. Nervensystem o. B. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Patient erscheint intellektuell normal.

Verlauf: Das Kommen seiner Anfälle merkt er nicht; er hat deren 5—10 im Monat, meist nachts. Sie sind durchweg sehr schwer und dauern 5 Minuten. Ein initialer Schrei fehlt, sonst ist der Anfall durchaus typisch; stets findet Urinabgang statt. Noch lange ist er müde, hat Kopfschmerzen und erholt sich langsam. Anfallauslösende Ursachen wurden nicht beobachtet.

Sein Benehmen ist meistens seht ruhig. Doch klagt er immer über alle möglichen Beschwerden ohne positiven Befund.

Erst 1912 zeigt sich manchmal Verwirrtheit mit Erregungszuständen unter deliriösen Phantasien. Er bringt gelegentlich Worte und Handlungen der anderen Kranken mit seiner Person in Beziehung und beginnt Streit. Er halluziniert, er sehe an der Zimmerdecke und an seiner Hand elektrisch-magnetische Ströme, die abwechselnd in seine beiden Schultern hineinfahren (zuckt zusammen), er könne diesen Strom ablösen. Er hört telephonieren, sieht schwarze Gestalten und Eichhörnchen, in seinem Bett fliegen Goldsplitterchen herum. Er nestelt viel an seinem Bettzeug. Manchmal glaubt er, wieder in seinem Beruf zu sein, und wirft mit der Kelle Mörtel an die Wand, was ihn sichtlich anstrengt. In der anfallfreien Zeit ist er ruhig und behäbig. Langsam machen sich Gedankenarmut und Schwerfälligkeit geltend. Er schreibt äußerst umständliche Briefe. Allmählich geht er auch körperlich zurück und weist Zeichen von Arteriosklerose auf; die Herztöne sind dumpf. Es tritt eine chronische Bronchitis auf.

Jetziger Zustand: Hinfällig, läßt unter sich gehen, ist gelegentlich desorientiert, ziemlich verblödet, euphorisch. Doch kann er zu guten Zeiten noch zusammenhängend erzählen. Er weiß, wann er geboren ist, doch bringt er sein jetziges Alter (69 Jahre!) nicht mehr zusammen. Immer noch klagt er über die verschiedensten Beschwerden und verzieht dabei schmerzlich sein Gesicht. Während der Zeit seiner Anfälle, die ihn stark mitnehmen, bestehen die beschriebenen Halluzinationen, Grimassen und Gesten.

Fall Nr. 4.

Johann Jakob Kl., Schuhmacher, geb. 31. 10. 1842, erster Anfall 1875, Anstaltsaufnahme 1910.

Anamnese fehlt fast ganz. Patient ist in seiner Heimatstadt als Trinker bekannt. Er hat 5 gesunde Kinder. Erster Krampfanfall mit 33 Jahren im Anschluß an eine Gerichtssitzung, wo er sich als Zeuge stark aufregte und vom Richter zur Ruhe gewiesen werden mußte. Nach den Anfällen manchmal mehrtägige Bewußtseinsstörungen. Später hat er Halluzinationen

und Verfolgungsideen, doch sieht er außer Männern und Wölfen auch Ameisen im Bett. Nach verschiedenen Tobsuchtsanfällen erfolgt 1910 Anstaltsaufnahme.

Aufnahmebefund: Angewachsene Ohrläppchen. Gebiß sehr defekt. Acne rosacea der Nase. Verschiedene Narben am Körper. Arterien etwas sklerosiert. Puls verlangsamt. Schwerhörigkeit. Sonst kein körperlicher Befund. Reflexe normal. Im Urin weder Eiweiß noch Zucker. Geistig schon ziemlich geschwächt.

Verlauf: Die Anfälle, meist bei Tag, 5—10 im Monat, sind auffallend kurz und leicht. Der Schrei zu Beginn fehlt. Patient schlägt die Daumen ein und bekommt nach wenigen Streckkrämpfen klonische Krämpfe. Nach kurzer Bewußtlosigkeit Erwachen mit Kopfschmerzen. Seine Stimmung ist meist etwas gehoben und entbehrt nicht eines gewissen Humors, wie man ihn oft bei alten Trinkern findet. Gelegentlich ist er mehrere Tage lang verwirrt, wobei er laut singt und schreit. Noch 1914 liest er täglich seine Zeitung, ist freundlich, singt mit schöner Stimme mehrere Volkslieder. Erst 1917 wird erhebliche geistige Schwäche mit Desorientiertheit und Vergeßlichkeit konstatiert. Vor seinen Anfällen ist er gereizt und zum Schimpfen geneigt, sonst ist er immer noch sorglos heiter. Sinnestäuschungen wurden bei ihm nicht beobachtet. Anfang 1919 war er verblödet, somnolent, körperlich stark reduziert, neigte zur Unreinlichkeit und war in hohem Maße pflegebedürftig. Seit einigen Jahren besteht eine chronische Bronchitis.

Er starb am 19. 3. 19 an Alterschwäche.

Leichenöffnungsbefund (Oberarzt Dr. Gutekunst):

A. Aeußere Besichtigung:

Abgemagerte Leiche eines alten Mannes. Leichenstarre am Unterkiefer gelöst, an den Gliedmaßen noch vorhanden. An den abhängigen Partien Leichenflecke. An der rechten Rollhügelgegend ist die Haut in Kleinhandtellergröße pergamentartig eingetrocknet, stellenweise fehlt die Oberhaut.

B. Innere Besichtigung:

I. Brust- und Bauchhöhle: Unterhautfettgewebe mäßig entwickelt, von orangegelber Farbe. Das fettarme Netz ist nach oben geschlagen, die Därme sind mäßig gebläht. Lage der Baucheingeweide regelrecht. In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. Zwerchfellstand rechts 5. Rippe, links unterer Rand der 5.-Rippe.

a) Brusthöhle: Rippenknorpel verknöchert, Herzbeutel liegt in Handtellerbreite vor. Die Lungen sinken nur unvollständig zurück. Die Innenhaut des Herzbeutels ist spiegelnd und feucht glänzend. Das Herz ist größer als die Faust der Leiche. Aus den durchschnittenen Vorhöfen und Kammern quellen reichlich Blut- und Speckgerinnsel. Die linke Vorhofkammeröffnung ist nur für einen Finger, die rechte für zwei Finger durchgängig. Lungen- und Hauptschlagaderklappen halten das Wasser. Die Hauptschlagaderklappen sind verdickt, ebenso die zweizipfelige Klappe. Die Sehnenfäden der letzteren sind erheblich verkürzt und verdickt. Die anderen Klappen sind dünn und zart. Kranzadern verdickt, klaffen beim Durchschneiden. Die Innenhaut der Aorta ist verdickt und gelblich gefleckt. Das Herzfleisch ist mürbe und gelblich gefleckt.

Linke Lunge im Unterlappen deutlich gebläht. Ueberzug überall glatt, feucht und glänzend. Das Gewebe fühlt sich überall lufthaltig an, auf dem Durchschnitt ist es dunkelrot verfärbt. Ausgeschnittene Teile schwimmen im Wasser. Die Luftröhrenschleimhaut der Unterlappen ist gerötet, geschwellt und reichlich mit Schleim bedeckt. Rechte Lunge wie die linke.

b) Bauchhöhle: Milz o. B. Linke Niere: Eigenkapsel läßt sich nur mit Gewebsverlust abziehen. Auf der Oberfläche zahlreiche bis zu erbsengroße Zysten, die mit klarer, wasserheller Flüssigkeit gefüllt sind. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde verschmälert, die Zeichnung ist verwaschen. Rechte Niere wie die linke.

Ueberzug des Magens und der Därme glatt und glänzend. Darmschleimhaut zeigt nichts besonderes. Magenschleimhaut ist verdickt, leicht höckerig und mit glasigem Schleim bedeckt.

Leber klein, zeigt 3 Längsfurchen. Oberfläche glatt, Zeichnung verwaschen.

II. Schädelhöhle: Die Kopfschwarte zeigt nichts Besonderes. Schädeldach dick, Schwammschicht spärlich entwickelt. Harte Hirnhaut mit dem Schädeldach verwachsen. Hirngewicht mit Häuten 1200 g. Bei Herausnahme des Gehirns fließt ziemlich viel klare Flüssigkeit ab. Weiche Hirnhäute verdickt, im Verlaufe der Gefäße milchig getrübt und stark durchfeuchtet. Sie lassen sich ohne Gewebsverlust abziehen. Hirnhöhlen ziemlich leer, nicht erweitert. Ihre Auskleidung ist spiegelnd und glatt. Schnitte durch die Streifenhügel, Kleinhirn, Brücke und verlängertes Mark zeigen nichts Besonderes. Die Gefäße am Hirngrund sind an einzelnen Stellen verdickt und gelblich gefleckt.

Leichenbefund: Arteriosklerose, Mitralstenose, fettige Entartung des Herzmuskels, Lungenblähung, chronischer Luftröhrenkatarrh, chronischer Magenkatarrh, Schrumpfniere, chronische Entzündung der weichen Hirnhäute, äußerer Wasserkopf.

Todesursache: Marasmus senilis.

Bei der Frage nach der Aetiologie müssen wir nach Binswanger die Ursachen des epileptischen Gesamtleidens („epileptische Veränderung", Nothnagel) und diejenigen für den Ausbruch der paroxystischen Erscheinungen voneinander trennen. Theoretisch decken sich damit nicht die prädisponierenden und die auslösenden Ursachen; praktisch lassen sich jedoch keine scharfen Grenzen ziehen, zumal da dieselben Agentien sowohl die Bildung der epileptischen Veränderung und den Ausbruch der Krämpfe auslösen als auch auf letztere prädisponierend wirken können.

Da es nicht anders zu erklären ist, warum in einem Fall eine Schädlichkeit wie der Alkoholismus oder die Arteriosklerose die epileptische Veränderung verursacht und im anderen Falle nicht, so nehme ich eine vererbte

Prädisposition an, auch wenn eine Belastung nicht nachgewiesen werden kann, und zwar in der Form der „Hypothese der erhöhten Konvulsibilität des Gehirns“ nach Redlich und Weber, von der letzterer schreibt: „Nicht die Epilepsie selbst als Krankheitseinheit ist angeboren, sondern eine pathologische Reaktionsweise des Gehirns, nämlich die Neigung, auf Schädlichkeiten aller Art mit Krämpfen zu reagieren.“ Auch van Valkenberg (26) drückt sich ähnlich aus, wenn er die epileptische Veränderung definiert als „Aeußerung einer in der Anlage abnorm erhöhten Reizbarkeit (Reaktionsfähigkeit) des Zentralnervensystems“. Es handelt sich also um eine funktionelle Konstitutionsanomalie (Bauer (1)), die parallel geht mit anderen Zeichen von psychopathischer und degenerativer Belastung.

So steht die psycho- bzw. neuropathische und die degenerative Belastung als prädisponierende Ursache auch der Spätepilepsie an erster Stelle.

Nach Lüth und Kiernan (11) spiele sie zwar keine Rolle, nach Siebold trete ihre Bedeutung sehr in den Hintergrund. Doch die meisten Autoren haben bei der Mehrzahl ihrer Fälle teils direkte, teils neuro- und psychopathische Belastung, teils Zeichen von degenerativer Vererbung gefunden. So Mendel in $^1/_4$, Fink in $^2/_3$ seiner Fälle, Féré oft, Maupaté und Christiani (6) immer. Marchand-Nouet (15) und Massoin (17) schreiben ihr eine besonders wichtige Rolle zu, und Binswanger schließt aus den Gowers'schen Statistiken auf ihre Bedeutung bei der Epilepsia tarda.

Bei meinem Fall Nr. 1 liegen gehäufte Anzeichen von vererbter Degeneration vor: Er ist extrem dolichocephal, hat unregelmäßige Zahnstellung und angewachsene Ohrläppchen. Sein Vater sei nervös gewesen, ein Bruder

starb in der Irrenanstalt. Enuresis nocturna bestand bis zum 12. Jahr. Bei Nr. 2, dessen Anamnese überhaupt sehr spärlich ist, finden wir abgeplattetes Hinterhauptsbein und hochgewölbten Gaumen als Zeichen von Störungen in der Nahtverknöcherung. Seine Mutter sei nervös gewesen. Bei Fall 3 und 4, die sich auch sonst wesentlich von den beiden anderen unterscheiden, ist außer angewachsenen Ohrläppchen bei Nr. 4 nichts zu finden.

Als weitere prädisponierende Ursachen kommen besonders noch in Betracht: Entwicklungsstörungen (Schädelassymetrien) und Verletzungen während des intrauterinen Lebens (Maupaté), chronische konstitutionelle Stoffwechselkrankheiten wie Rachitis (Binswanger), Eclampsia infantum, Arthritis und Gicht (Féré), Infektionskrankheiten (Näcke, Siebold u. a.) und namentlich Lues (Féré, Näcke (20), Redlich (21)). Fournier (zitiert bei Binswanger) findet sie bei Epilepsia tarda besonders häufig und kommt zum Schluß: „Findet man einen Fall von Epilepsie bei einem Individuum des reifen Alters und hat man keinen anderen Erklärungsgrund für dieselbe, so ist eine antisyphilitische Kur auch dann angezeigt, wenn die syphilitischen Antezedentien zweifelhaft sind, oder solche sogar vom Patienten verneint werden."

Von meinen Kranken hatte Nr. 1 als Kind Gichter, Diphtherie und Gelenkrheumatismus, Nr. 2 ebenfalls als Kind Lungenentzündung, Nr. 3 die Gicht. Für Lues habe ich bei keinem von ihnen einen Anhaltspunkt: Bei den beiden Jüngeren ist die Wassermannreaktion negativ, die beiden Aelteren sind Väter von einer Reihe von gesunden Kindern.

Während bei der jugendlichen Epilepsie der Alkoholismus in der Aszendenz eine Hauptrolle spielt, kommt

bei der Spätform namentlich die Trunksucht des Individuums selbst in Betracht. Näcke, Redlich, Marchand, Mahnert (14), Maupaté, Féré und namentlich Siebold weisen darauf hin.

Bratz hat nun unter dem Namen „Alkoholepilepsie“ Fälle zusammengestellt, bei denen in der Abstinenz die epileptischen Krämpfe verschwinden und psychische Störungen nicht auftreten. Zur Ausbildung einer eigentlichen epileptischen Charakterveränderung mit Demenz kommt es dabei nicht. Es besteht eine Intelligenzeinschränkung, die einen gewissen Grad nicht überschreitet, mit Vergeßlichkeit und krankhafter Reizbarkeit. Er unterscheidet sie streng von der neuerdings von Soutzo (25) beschriebenen „Epilepsie alcoolique constitutionelle“, wo die Erkrankung zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr mit Krämpfen, die nach Abstinenz nicht verschwinden, beginnt und zur Demenz führt.

Es erscheint mir nun sehr wahrscheinlich, daß diese beiden Formen sich nur durch Intensität und Dauer des Reizes der Alkoholintoxikation unterscheiden. Ich denke mir dies so, daß bei der „konstitutionellen“ Form eine irreparable Schädigung der Gehirnrinde die Fortdauer der Krampfanfälle unterhält. Wir werden sie deshalb eher bei älteren Fällen finden. Die sekundäre Demenz ist dann wohl auch zum Teil dem Alkoholismus und nicht nur der Epilepsie zur Last zu legen. Ich illustriere dies mit meinen Fällen Nr. 3 und 4. Namentlich bei letzterem ist die Demenz ganz anders geartet wie die eines Epileptikers. Es fehlt die Einengung des Horizontes, die Schwerfälligkeit, das egozentrische seines Denkens. Wenn wir hören, daß 35 Jahre nach seinem ersten Anfall seine Stimmung nicht eines gewissen Humors entbehrt, daß er täglich seine Zeitung liest, daß als erste Anzeichen einer stärkeren

Demenz (mit 75 Jahren!) Desorientiertheit und Vergeßlichkeit genannt werden, so denken wir eher an senile oder alkoholische Verblödung als an die eines Epileptikers. Für diesen Fall lasse ich also Maupatés für die ganze Spätepilepsie verallgemeinerten Satz gelten, daß die psychischen Störungen und die Demenz auf Rechnung der erregenden Ursachen zu setzen seien. Wir haben hier also einen Fall nach Soutzo, der nach langer Abstinenz immer noch monatlich seine 10 Anfälle hat, der aber ganz den Bratzschen Fällen entspricht, was die Demenz anbelangt.

Bei Fall Nr. 3 ist dies allerdings weniger klar. Bei ihm kommen eben als Mitursachen für seine Epilepsie eine Reihe von Kopftraumen und Arteriosklerose hinzu. Doch auch er ist mit 68 Jahren geistig noch gar nicht eingeschränkt, und erst einige Jahre später machen sich Schwerfälligkeit und Gedankenarmut geltend.

Eine große Bedeutung scheinen kardiovaskuläre Störungen zu spielen, nach deren Beseitigung Mahnert Besserung der Epilepsie bemerkte. Namentlich ist es die Arteriosklerose, die von den meisten Autoren angeschuldigt wird, zum Teil als einzige Ursache der Spätepilepsie. Redlich spricht von „arteriosklerotischer Epilepsie“. Lüth findet sie bei 26 unter 38 Sektionen Spätepileptischer, Mahnert findet sie immer und erklärt sich den Ausbruch der epileptischen Veränderung durch Druck der sklerosierten Gehirngefäße auf die Umgebung. Als mindestens begünstigend wird sie von Näcke, Higier (9), Marchand und Nouet (16), Maupaté, Massoin aufgeführt, und nur Siebold begegnet ihr selten. Richtig ist wohl Finkhs, auf ein großes Krankenmaterial gestützte Ansicht, daß vorläufig hinreichender Grund und Berechtigung nicht vorliege, die

Spätepilepsie als ausschließliches Produkt der Arteriosklerose anzusehen, wohl aber spiele diese bei bestehender Prädisposition des Gehirns als ätiologischer Faktor zweiter Ordnung eine wichtige Rolle.

Unter meinen Fällen kommt die Arteriosklerose ätiologisch zweifellos bei Nr. 3 in Betracht: er hatte mit 44 Jahren, 8 Jahre vor seinem ersten Anfall, einen Gehirnschlag. Nr. 2 weist heute leichte Rigidität der Radialarterien und eine geringe Blutdrucksteigerung auf. Beim 4. Fall zeigt die Obduktion das ganze Bild der fortgeschrittenen Arteriosklerose. Es erscheint mir aber wahrscheinlich, daß sie trotzdem bei ihm als Ursache nicht wesentlich in Frage kommt. Mit 33 Jahren hatte er seinen ersten Anfall. Er hat sich zweifellos bis zu seiner Aufnahme in die Anstalt – damals war er 67 Jahre alt — ununterbrochen als Potator betätigt, wofür auch sein ausgesprochener Säufermagen spricht, und hat erst dadurch seine Arteriosklerose bekommen, die jetzt neben Alterserscheinungen als einziger Befund bei der Obduktion zu finden ist. Aehnlich werden wohl auch die meisten der oben erwähnten Sektionsbefunde von Lüth in der Beurteilung der Arteriosklerose als ätiologisches Moment zu bewerten sein.

Als eine der Hauptursachen der Spätepilepsie bezeichnet Siebold das Trauma, namentlich das Schädeltrauma. Hier wird oft die Unterscheidung, ob es sich um echte Epilepsie mit einem Trauma als auslösender oder mitwirkender Ursache handelt oder um eigentliche traumatische Epilepsie, die allein durch die Folgen der Schädelverletzung bedingt ist, intra vitam schwer fallen. Die Intensität oder der Zeitpunkt der Verletzung besagen hier nichts; hier muß nach Weber der Verlauf der Erkrankung entscheiden.

Der Kranke Nr. 1 ist als Kind auf den Kopf gefallen und hat nachher längere Zeit an Kopfschmerzen gelittten. Nr. 3 hat eine Reihe von Schädeltraumen hinter sich, ein schwereres 26 Jahre vor Ausbruch seiner Epilepsie. Bei beiden kommen diese Schädelverletzungen wohl nur als Mitursachen in Betracht. Bei den beiden anderen Fällen, bei welchen die Anamnese überhaupt mangelhaft ist, und sich auch jetzt nichts mehr eruieren läßt, fehlt eine diesbezügliche Angabe.

Rein auslösend werden noch Magen-Darmerkrankungen (Siebold) und Affekte (Mendel) genannt, wobei jedoch von der reinen Affektepilepsie abzusehen ist, und bei Frauen das Puerperium und die Menopause (Féré und Siebold). Bei meinem 2. Kranken wird die epileptische Veränderung vielleicht ausgelöst durch längerdauerndes Einatmen von Ammoniak und Kohlensäure, bei Nr. 4 durch eine Gerichtssitzung, in der er sich anscheinend stark erregt hat.

Was den Krankheitsverlauf bei Spätepilepsie betrifft, so wurden von verschiedenen Beobachtern gewisse Eigentümlichkeiten beschrieben. Wenn Lüth findet, daß die Schnelligkeit der Verblödung zunehme mit dem Alter, in dem die Epilepsie auftritt, so ist dies bei seinem Material, das hauptsächlich Arteriosklerotiker umfaßt, verständlich. Bei meinem Fall Nr. 3, bei dem die Epilepsie im 52. Lebensjahr erst manifest wurde, zeigen sich erst 10 Jahre später die ersten Zeichen von Verblödung. Auch Mendel schreibt, daß bei der Epilepsia tarda die intellektuelle Sphäre nicht so häufig leide.

Mendel findet weiter öfters Epilepsia nocturna, epileptoide Zustände, Zwangsvorstellungen und hypochondrische Verstimmung. Letztere hat auch Maupaté

häufig gesehen. Nach Näcke ist bisher bei Spätepilepsie ein Status epilepticus noch nie, und gehäufte Anfälle sehr selten beobachtet worden. Zu erwähnen ist noch, daß Kiernan bei seinen Fällen unter Bromtherapie pyschische Störungen statt der Krämpfe bekam. Sonstige Abweichungen oder Besonderheiten im Verlauf der Spätepilepsie wurden nicht gesehen; einige (Marchand, Nouet, Maupaté) betonen die völlige Gleichheit der Erscheinungen und Symptome gegenüber der jugendlichen Form.

Wenn Weber die Prognose für die Spätepilepsie günstiger stellt, so scheint er dies daraus zu schließen, daß er sie stets für eine symptomatische erklärt, bei welcher Gruppe er durch Beseitigung der Mitursachen Heilung oder Milderung der Krankheitserscheinungen bewirken will. Von anderer Seite ist eine derartige Beobachtung nicht gemacht worden.

Ueber den Krankheitsverlauf bei meinen Fällen wäre dazu zusammenzustellen: Die Kranken haben durchschnittlich 10 Anfälle im Monat, zwei von ihnen meist nachts. Gehäufte Anfälle und Status epilepticus kamen nicht vor. Nur einer von ihnen hat eine Aura. Derselbe hat auch öfters Schwindelanfälle; einmal wurde eine Absenze bei ihm beobachtet. Eigentliche Residuärsymptome, organische, durch die Krämpfe bedingte Veränderungen von Seiten des Zentralnervensystems wurden nicht gefunden. Bei Nr. 1 fällt auf, daß während der Anfallzeit sein Gang ab und zu leicht schwankend ist bei negativem Romberg.

3 von den Kranken wurden wegen Dämmerzuständen mit Gewalttätigkeiten in die Anstalt eingewiesen. Nr. 1 und 2 sind abwechselnd ruhig und streitsüchtig, letzterer verübt manchmal Angriffe auf die Wärter. 3 und 4, die beiden Alkoholiker, sind meist euphorisch, sorglos-heiter.

Zur Zeit der Anfälle sind sie mürrisch und zum Schimpfen geneigt. Alle zeigen gelegentlich halluzinatorische Verwirrtheit, teilweise mit Verfolgungsideen. Nr 3 weist ausgeprägte hypochondrische Verstimmung auf. Was den Inhalt der Sinnestäuschungen betrifft, so sehen die beiden Alkoholiker öfters rasch bewegte, kleinere Wesen und Gegenstände, (Goldstäubchen, Ameisen, Eichhörnchen), was in gewissem Sinne an die Halluzinationen bei Delirium tremens erinnert.

Auch nach der Verlaufsform lassen sich die beiden ersten Fälle von den letzten trennen. Die ersteren kommen schon 2—3 Jahre nach dem ersten Anfall in Anstaltsbehandlung, da eine schnelle Abnahme der geistigen Fähigkeiten sie fürs Leben unbrauchbar, die rasche Charakterveränderung mit den maßlosen Erregungszuständen sie gefährlich macht. Ihr Krankheitsverlauf unterscheidet sich in nichts von dem bei der Jugendform. Die 2 Alten dagegen kommen erst 7 bzw. 35 Jahre nach dem ersten Anfall zur Aufnahme. Solange machen ihnen Intelligenz und Charakter ein Leben unter den Menschen noch möglich. Bei Nr. 3 ist dabei bemerkenswert, daß er durchweg sehr schwere Anfälle hat, die ja bekanntlich einen besonders raschen Verfall der Persönlichkeit bedingen. Von ihrer atypischen Demenz ist oben schon gesprochen.

Irgendein besonderer Einfluß der Bromtherapie oder der Alkoholabstinenz auf Häufigkeit und Schwere der Anfälle wie auf den Fortschritt der Verblödung und die Verwirrtheitszustände ist nicht zu konstatieren. Die Prognose quoad vitam ist wegen der relativen Seltenheit der Anfälle und wegen des vermutlichen Ausbleibens eines Status epilepticus verhältnismäßig gut.

Zusammenfassung.

1. Es gibt Fälle von echter (genuiner) Spätepilepsie. Der späte Zeitpunkt des Auftretens der Krämpfe ist dadurch bedingt, daß zu einer schwachen angeborenen Prädisposition noch Mitursachen hinzutreten müssen, bis die epileptische Veränderung zur Auslösung kommt. In ihrem Verlauf gleichen sie fast ganz der gewöhnlichen, echten Epilepsie.

2. Es gibt Fälle von Spätepilepsie bei Alkoholikern, deren typische epileptische Krämpfe bei Abstinenz nicht zurückgehen, und bei denen im Verhalten der Demenz und in der Verlaufsform manche Besonderheiten gegenüber der gewöhnlichen Epilepsie beobachtet werden.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Medizinalrat Dr. Krimmel, Direktor der Heilanstalt Weissenau, der mir in liebenswürdiger Weise Material und Bibliothek der Anstalt zur Verfügung stellte, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Bauer, J., Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1917.
2. Bratz, Alkohol und Epilepsie. A. Z. f. Psych. Bd. 56, p 334.
3. Binswanger, O., Die Epilepsie, Wien 1899.
4. Bresler, J., Zur Spätepilepsie. Psych. Wochenschr. 1900, Nr. 43.
5. Chotzen, Mischzustände bei Epilepsie und Alkoholismus. Zeitschr. f. Nervenheilk. u. Psych. 29. J., Nr. 207.
6. Christiani, A., Epilessia tardiva negli alienati di mente. Arch. di psich. 14, ref. Neur. Zentralbl. 1896, p. 168.
7. Féré, Ch., Les épilepsies et les épiletiques. Paris 1890, übersetzt von Ebers, P. Leipzig 1896.
8. Finkh, Beitrag zur Lehre der Epilepsie. Arch. f. Psych. u. Neurol., Bd. 39, 2. Heft.
9. Higier, H, Epilepsia tarda in Form von Status hemiepilepticus idiopathicus. Neurol. Zentralbl. 35, p. 101.
10. Jödicke, P., Ueber die ätiologischen Verhältnisse usw. bei Epileptikern. Zeitschr. f. d. Erforschg. u. Behdlg. des jugendl. Schwachsinns. Bd. 7, Heft 1—3, ref. A. Z. f. Psych. 1914, Lit.-Heft p. 95.
11. Kiernan, J., Spätformen der Epilepsie und Epilepsie im Anschluß an Encephalitis. The Alienist and Neurolog. April 1897 ref. A. Z. f. Psych., Bd. 55.
12. Krüger, Ein Fall von Echinococcus des Gehirns nebst Bemerkung zur sog. Spätepilepsie. Psych. Wochenschr. 1900 Nr. 42.
13. Lüth, Die Spätepilepsie. A. Z. f. Psych. Bd. 56. p. 512.
14. Mahnert, F., Zur Kenntnis der Herzepilepsie im Allgemeinen

und der senilen Arteriosklerotischen Epilepsie. Wiener med. Wochenschr. 1897, Nr. 33.
15. Marchand et Nouet, De l'épilepsie tardive. Gaz. des hospitaux No. 104, ref. Jahresbericht 1907, p. 774.
16. Dieselben, Epilepsie sénile. Bull. de la société clinique de médecine mentale 1910, ref. A. Z. f. Psych. Bd. 56, p. 184.
17. Massoin, Quelques considérations sur l'épilepsie tardive et l'épilepsie sénile, Ann. méd.-psych. April 1902, ref. A. Z. f. Psych. Bd. 60, p. 132.
18. Maupaté, Considérations cliniques sur l'étiologie et la nature de l'épilepsie tardive. Ann. méd.-psych. August 1895, ref. A. Z. f. Psych. Bd. 53.
19. Mendel, Die Epilepsia tarda. D. M. W. 1893, Nr. 45.
20. Näcke, Die Spätepilepsie im Verlauf chronischer Psychosen. A. Z. f. Psych. 1905 p. 695.
21. Redlich, Senile Epilepsie. Wiener med. Presse 1900 Nr. 6.
22. Ders., Zur Aetiologie der Epilepsie. Wiener m. W. 1903 Nr. 22 u. 23.
23. Ders. u. Binswanger, Die klinische Stellung der sog. genuinen Epilepsie. Tagung d. Ges. deutscher Nervenärzte in Hamburg 1912, ref. A. Z. f. Psych. Bd. 70, p. 235.
24. Sieboldt, K., Statistischer Beitrag zur Aetiologie der Epilepsie. Psych.-neur. Wochenschr. 1906, Nr. 16—18.
25. Soutzo, fils, L'épilepsie alcoolique constitutionelle. Ann. med. psych. Dez. 1911, ref. A. Z. f. Psych. Bd. 69, p. 213.
26. van Valkenberg, Zur Frage nach der Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie. Psych. en neurol. Bl. 1915, 4—5, ref. Jahresbericht 1916, p. 422.
27. Weber, L. W., Die Epilepsie als klinischer Krankheitsbegriff. M. m. W. 1912, Nr. 31.

Inaug.-Diss. Kleinknecht.

Lebenslauf.

Ich wurde am 18. Oktober 1892 in Göppingen geboren als zweiter Sohn des Professors Albert Kleinknecht und seiner Ehefrau Emma, geborenen Meerwein. Ich hatte 6 Geschwister, von denen ein älterer Bruder im Krieg gefallen ist. Ich besuchte die Göppinger Elementar- und Lateinschule, machte das Landexamen und kam in die evangelisch-theologischen Seminare von Schöntal und Urach. Im August 1910 bestand ich das Maturitätsexamen und begann das Studium der Medizin in Tübingen. Dort legte ich im April 1913 die ärztliche Vorprüfung ab. Das Wintersemester 1913/14 und das Sommersemester 1914 war ich in München. Bei Ausbruch des Krieges trat ich sofort als Kriegsfreiwilliger ein, war vom September 1914 bis Januar 1915 als Unterarzt in Heimatlazaretten tätig und kam dann ins Feld. Dort tat ich bei den verschiedensten Truppenteilen im Westen Dienst, bis ich im November 1916 zur Examensvorbereitung nach Tübingen beurlaubt und dann in ein Tübinger Lazarett versetzt wurde. Am 28. April 1917 bestand ich das Staatsexamen , bekam sofort die Approbation als Arzt und kam Anfang Mai 1917 wieder ins Feld. Außer einigen Wochen, während welcher ich zu einem Feldlazarett kommandiert war, war ich wieder stets bei der Truppe, zuletzt als Bataillonsarzt einer Landsturmforma-

tion. Nach der Demobilmachung wurde ich zum Reservelazarett Ravensburg versetzt, wo ich Gelegenheit hatte, in der nahen Heilanstalt Weissenau an meiner Doktordissertation zu arbeiten. Seit Mitte April 1919 bin ich Volontärarzt an der Universitätsfrauenklinik Tübingen.